

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1913

N°

THÈSE 281
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Du Cancer en jante
de l'Intestin

PAR

Louis LEHMANN

Licencié en Droit

Ancien Interne des Asiles Publics

NÉ A PARIS, LE 2 SEPTEMBRE 1880

Président : M. le Professeur ROGER

PARIS

LIBRAIRIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE (VI^e)

1913

281

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551424_0053

ANNÉE 1913

N°

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Du Cancer en jante de l'Intestin

PAR

Louis LEHMANN

Licencié en Droit

Ancien Interne des Asiles Publics

NÉ A PARIS, LE 2 SEPTEMBRE 1880



Président : M. le Professeur ROGER

PARIS

LIBRAIRIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE (VI^e)

1913

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen		M. LANDOUZY
Professeurs		MM.
Anatomie		NICOLAS
Physiologie		CH. RICHEL
Physique médicale		WEISS
Chimie organique et chimie générale		DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales		ACHARD
Pathologie médicale		(WIDAL
Pathologie chirurgicale		(TEISSIER
Anatomie pathologique		LEJARS
Histologie		PIERRE MARIE
Opérations et appareils		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale		HARTMANT
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène		MARFAN
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie		THOINO
Pathologie expérimentale et comparée		LETUL
		ROGER
		GILBERT
		DEBOVE
Clinique médicale		LANDOUZY
		CHAUFFARD
		HUTINEL
Maladies des enfants		GILBERT BALLE
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEJERINE
Clinique des maladies du système nerveux		PIERRE DELBET
		QUENU
Clinique chirurgicale		RECLUS
		DE LAPERSONNE
Clinique ophthalmologique		LEGUEU
Clinique des maladies des voies urinaires		BAR
		PINARD
Clinique d'accouchements		RIBEMONT-DES
		SAIGNES
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantine		KIRMISSON
Clinique thérapeutique		A. ROBIN
Agrégés en exercice		
MM.		
BALTHAZARD	DUVAL PIERRE	LENORMANT
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX
BRANCA	GRÉGOIRE	LERI
BRINLEAU	GUENIOT	LÉPER
BROCA ANDRÉ	GUILLAIN	MACAIGNE
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN
CARNOT	LABBE MARCEL	MULON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX
CHÉVASSU	LAIGNEL-LAVAS-	NOBECOURT
CLAUDE	TINE	OKINCZYC
COUVELAIRE	LEGÈNE	OMBREDANNE
		PROUST
		RATHERY
		REITTERER
		RICHAUD
		ROUSSY
		ROUVIERE
		SCHWARTZ
		SICARD
		TERRIEN
		TIFFENEAU
		ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MON AMI PAUL CHEVALLIER

Interne des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur VILLIÈRE

Chirurgien de l'hôpital de St-Denis
et de la Maison de la Légion d'honneur
Ancien Interne des hôpitaux de Paris

A Monsieur le Docteur MASSELON

Médecin en chef des Asiles
Directeur de l'Asile de Prémontré

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Docteur BAZY

Chirurgien de l'Hôpital Beaujon

Monsieur le Doyen DEBOVE

Doyen honoraire de la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Membre de l'Académie de Médecine

Monsieur le Professeur LEGUEU

Chirurgien de l'Hôpital Necker

Monsieur le Docteur GUINON

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Monsieur le Docteur SÉBILEAU

Professeur agrégé à la Faculté

Chirurgien de l'hôpital Lariboisière

Membre de l'Académie de Médecine

Monsieur le Docteur BONNAIRE

Professeur agrégé à la Faculté

Accoucheur des Hôpitaux

Monsieur le Docteur DEMELIN

Professeur agrégé à la Faculté

Accoucheur de l'hôpital St-Louis

Monsieur le Professeur LETULLE

Médecin de l'hôpital Boucicaut

Membre de l'Académie de Médecine

En témoignage de notre gratitude
pour leur précieux enseignement
et pour l'accueil aimable que
nous avons toujours trouvé au-
près d'eux.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

Professeur de Pathologie expérimentale et comparée
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de reconnaissance
pour le grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence
de notre thèse, au terme de nos
études, après en avoir autrefois
guidé les débuts, lorsqu'il voulut
bien nous accueillir comme bé-
névole dans son service.*

CHAPITRE I

Historique

Les métastases intestinales multiples des cancers sont connues depuis de nombreuses années. Au contraire le type spécial de « cancer en jante » que nous avons particulièrement en vue dans ce travail n'est connu que depuis quelques années.

Le premier travail, publié dans la littérature médicale sur les cancers multiples du tube digestif, paraît être celui de CARRÈRE, paru en 1779 (1).

Depuis cette époque, on trouve toute une série de faits isolés se rapportant à des cancers multiples à forme sténosante : telles sont les observations déjà anciennes de SALSE (2) qui décrit une hypertrophie

(1) CARRÈRE. Observation sur des squirrhes de l'œsophage, de l'orifice supérieur de l'estomac et des intestins grêles. *Mém. de la Soc. roy. de méd.* Paris 1779, p. 214-217.

(2) SALSE. Hypertrophie de l'estomac et du colon transverse. (*Bull. Soc. anat.*, Paris, 1844, p. 79.)

de l'estomac et du colon transverse rappelant la linité plastique ; celle de SNELLIN (1) (1855), de WILKS (2) (1862), de REINCKE (3) (1870) ; cette dernière concerne un cas de cancers multiples de l'intestin au cours d'une carcinose généralisée consécutive à un cancer du sein.

Puis viennent les observations de WERNICK (4) (1870), de PÉTRINA (5) (1872), de MÉRINAC (6) (1877,) de HENROT (7) (1878), de CHUQUET (8) (1879), de PILLET et SAKORRHAPHOS (9) , de GABBI (10), etc.

Plus tard, on cherche à interpréter la pathogénie de ces tumeurs multiples et c'est alors que l'on voit apparaître les travaux de BARD (11) et de LETULLE (12)

(1) SNELLEN. (cité in : Thèse de *Tourlet*, Paris, 1902.)

(2) WILKS. Cité par *Hanot et Gombault*. Etude sur la gastrite chronique. (Archives de Physiologie, Paris, 1882.)

(3) REINCKE. Zwei Falle von Krelziimpfung in Punktions Kanalen, bei carcinomatöser Peritonitis. (*Virchow's Archiv.*, 1870, 41, 396, cas 2).

(4) WERNICK. Dilatation und tödtliche Ruptur des Duodenums. (*Virchow's Archiv.*, Berlin, 1870, L, page 138.)

(5) PÉTRINA. (*Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde*, 1872, vol. CIV, p. 69.)

(6) MÉRIGNAC. Rétrécissement par hypertrophie des tuniques cellulaires et musculaires du rectum et du colon transverse. *Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris*. 1877. p. 519.)

(7) HENROT. (*Union médicale et Soc. du Nord-Est*, 1878.)

(8) CHUQUET. Péritonite cancéreuse primitive. (*Thèse de doct.*, Paris, 1879, 8^e, p. 39.)

(9) PILLET et SAKORRHAPHOS. (*Bull. et Mém. Soc. anat.*, Paris, 1892, p. 288.)

(10) GABBI. (*Riforma medica*, 1893, vol. III, n^{os} 50 et 57).

(11) BARD. De la coexistence de deux cancers primitifs sur le même sujet (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1892, I, 541.)

(12) LETULLE. Cancers multiples du tube digestif. (*Presse méd.*, Paris, 15 mai 1897.)

qui discutent la possibilité de la coexistence de plusieurs cancers primitifs sur le même sujet et le mécanisme des métastases et des greffes cancéreuses au niveau du tube digestif.

En 1898, on trouve dans le volume consacré aux maladies de l'intestin et du péritoine, du traité de pathologie de NOTHNAGEL (1) deux articles intéressants sur les tumeurs malignes de l'intestin.

Vers la même époque, MICKULIEZ (2) écrit un article très complet sur le cancer primitif de l'intestin et sur les sarcomes de l'intestin grêle.

En 1904, dans une thèse très documentée, M. LECÈNE discute à nouveau la pathogénie des tumeurs primitives et, en particulier, des sarcomes de l'intestin grêle.

En 1905, paraissent plusieurs publications où les cancers du gros intestin sont étudiés. JABOULAY communique à la *Société nationale de médecine de Lyon* le 6 avril 1905, une observation typique de cancer métastatique du rectum sans lésion de la muqueuse.

Quelques jours plus tard, le 24 avril 1905, MM. BENSAUDE et OKYNCZYK attirent l'attention sur les relations qui unissent les sténoses multiples de l'intestin au cancer de l'estomac, en faisant observer que pareilles métastases ne se rencontrent pas dans un

(1) NOTHNAGEL. Die Erkrankungen des Darmes und Peritoneum. (Wien, 1898, in-8°).

(2) MICKULIEZ. Handbuch der praktischen Chirurgie. 1^{re} édition.

cancer infiltré et qu'elles présentent tous les caractères de la limite plastique accompagnée de généralisation intestinale.

En 1907, MM. BENSAUDE et RIVET publient, dans la *Gazette des Hôpitaux*, une revue générale sur les cancers multiples du tube digestif.

L'année suivante, TOYOSUMI rapporte une autopsie de cancer de l'estomac avec rétrécissements au niveau de l'iléon, du colon transverse et du rectum.

En 1910, M. BENSAUDE présente, à la *Société médicale des hôpitaux*, une étude clinique des métastases intestinales du cancer de l'estomac et il insiste tout particulièrement sur l'importance diagnostique des métastases rectales. Cette étude fait d'ailleurs partie d'un travail d'ensemble paru en français dans le *Internat. Beitrage zur Pathologie und Therapie der Ernährungsstorungen* » dirigé par le professeur Bickel.

Aucun de tous ces cas ne concernait le cancer en jante. C'est seulement en 1911 que MM. CARNOT et BAUFFLE ont attiré l'attention sur ce type anatomique spécial. A la séance du 10 novembre 1911 de la *Société médicale des hôpitaux*, ils ont relaté une observation de cancer vésiculaire généralisé à toute l'attache mésentérique de l'intestin. Ce cancer primitif de la vésicule biliaire présentait la particularité fort curieuse de s'être généralisé à toute l'attache mésentérique de l'intestin, y constituant un renforcement en bande qu'ils ont comparé

à la jante d'un pneumatique : d'où la dénomination imagée et très juste de « *cancer en jante de l'attache mésentéro-intestinale* » qu'ils ont proposé pour caractériser ce type anatomique.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique

Bien qu'il ne soit qu'une variété des cancers multiples de l'intestin le cancer en jante se présente avec un aspect très spécial et très caractéristique dû à sa continuité tout le long du tube digestif. Les lésions qui ne semblent pas très profondes puisque dans nos deux observations il n'y avait que dans un cas une ulcération très limitée du rectum semblent gagner en étendue tout ce qu'elle ne prennent pas en profondeur et s'étendent tout le long du tube digestif. Il semble que celui-ci leur serve de conducteur et en songeant à la richesse du mésentère en lymphatiques et en ganglions, on s'explique facilement cette forme si caractéristique de l'envahissement cancéreux.

MM. BENS AUDE et RIVET décrivent deux formes des cancers multiples de l'intestin : la forme de tu-

meurs multiples pariétales isolées et la forme sténosante.

Dans la *première forme*, les noyaux cancéreux occupent le bord libre de l'intestin. Ces nodules sont comparables à des taches de cire accolées par leur face saillante à la paroi ; elles s'enfoncent dans son épaisseur et refoulent la muqueuse, mais elles ne font pas saillies sous le péritoine.

Ces nodules ont la dimension d'une lentille, d'un gros pois, d'une noisette et ils ne vont presque jamais jusqu'à l'ulcération. (LETULLE.)

Dans la *deuxième forme* ou *forme sténosante*, on remarque une série d'anneaux qui étranglent l'intestin grêle et le gros intestin avec une fréquence égale. Presque toujours ces anneaux prédominent au niveau de l'attache mésentérique et semblent se prolonger à l'intérieur du mésentère et du mésocolon, à la façon d'une bague dont le chaton serait encastré dans la racine mésentérique et dont l'anneau étranglerait la circonférence de l'intestin.

Cette disposition est due, d'après le professeur LETULLE, à ce que ces cancers annulaires débutent au niveau du bord mésentérique, et c'est de là que le cancer s'insinue dans l'intestin, de chaque côté de l'insertion de la séreuse, de façon à constituer une pince, puis un anneau complet, mais généralement sans produire du côté de la muqueuse ni végétation ni ulcération.

C'est de cette forme sténosante qu'il se rapproche

le cancer en jante. La métastase néoplasique se fait au niveau du bord adhérent, mésentérique, de l'intestin ; elle semble extra-intestinale ; mais, au lieu de filer le long des tuniques pour encercler l'intestin, elle se développe là où elle a pris naissance ; les nodules repoussent le péritoine au-dessus de l'intestin.

Chez la malade de notre observation I (observation personnelle), la jante n'est pas très large ; c'est plutôt une corde bosselée qui coiffe l'intestin ; mais elle court d'un bout à l'autre de cet organe et ne s'arrête que dans la région recto-sigmoïdienne. Sur le cadavre, la muqueuse paraît saine ; aucun organe ne la refoule ni ne l'ulcère. En réalité il n'en est rien et le cancer n'est resté mésentérique qu'en apparence. Les coupes histologiques montrent que toutes les tuniques de l'intestin sont envahies et que la muqueuse elle-même est remarquablement infiltrée de cellules néoplasiques ; mais cette infiltration est diffuse et n'aboutit, nulle part, à une modification quelconque de l'aspect macroscopique.

Chez la malade de MM. CARNOT et BAUFFLE, si l'on décolle la tumeur de ses adhérences à l'intestin et en enlevant le paquet intestinal lui-même, on constate que les anses de l'intestin sont rétractées vers leur racine mésentérique et que, d'une extrémité à l'autre du conduit, des généralisations cancéreuses se sont produites presque sans interruption,

au niveau de l'attache mésentérique. Partout les noyaux sont contigus sans ulcération de la muqueuse sous-jacente, sauf au niveau du rectum, n'entamant la musculuse que par places et constituant une bande néoplasique juxta-intestinale qui déborde, de chaque côté, l'insertion mésentérique de l'intestin.

Les métastases si remarquables par leur continuité tout le long de l'attache mésentérique sont à leur début mésentéro-terminales ; puis elles abordent l'intestin par son attache, de dehors en dedans, s'infiltrant par endroits dans sa tunique musculaire et pénètrent la muqueuse dont elles avaient provoqué dans un cas l'ulcération au niveau du rectum.

Pareil envahissement néoplasique de l'intestin au niveau de l'attache mésentérique a été déjà signalé par les auteurs (SACQUÉPÉE, BENSAUDE), dans la généralisation intestinale des cancers gastriques ; mais dans ce cas, il ne s'agit que de métastases multiples ne présentant pas cette continuité de généralisation que l'on observe dans le cancer en jante.

Cette disposition néoplasique en bande, tout le long de l'insertion mésentérique de l'intestin, constitue une particularité très spéciale qui caractérise le « cancer en jante » de l'intestin (CARNOT) et peut autoriser un essai d'individualisation de cette forme.

Si on fait l'*examen histologique* de la tumeur, on peut y trouver les types les plus variés

suivant l'épithélium qui leur a donné naissance. Le plus souvent, ce sont des épithéliomes, parfois des endothéliomes ou des polyadénomes et dans un cas de BENS AUDE et OCKINCZYC, il existait des noyaux cancéreux diffus dont le type répondait à la description de la limite cancéreuse.

Dans les deux cas de cancer en jante les tuniques étaient envahies à partir de la périphérie par des noyaux cancéreux de même aspect que celui du cancer primitif.

La jante contient du tissu fibreux infiltré de nodules cancéreux plus ou moins volumineux et de cellules isolées divergeant de tous côtés à partir du centre de la jante où se retrouvent le plus d'éléments cancéreux.



CHAPITRE III

Etiologie & Pathogénie

L'*étiologie* du cancer en jante se confond avec celle des cancers multiples de l'intestin qui a donné lieu à de nombreuses hypothèses. On a voulu faire jouer un rôle à la *stagnation des matières fécales* (VIRCHOW), et l'on a dit que la constipation et le séjour prolongé des matières expliquaient la localisation fréquente des néoplasmes au niveau du colon pelvien. Mais on devrait alors voir le cancer se fixer, de préférence, sur les coudes, les angles du colon plutôt que sur la continuité de ses segments. Les observations publiées ne semblent pas donner raison à cette assertion.

Pour certains auteurs, tels que NOTHNAGEL, il faudrait attribuer un rôle important aux *altérations antérieures de la paroi intestinale* et, dans un cas, l'examen anatomo-pathologique montra qu'il s'agissait d'un lymphosarcome diffus de l'intestin grêle

développé sur des cicatrices d'ulcérations tuberculeuses.

De plus, dans deux cas, rapportés par LECÈNE, la *fièvre typhoïde* ayant précédé de quelques années, le développement du sarcome est considérée comme ayant favorisé l'apparition de celui-ci.

Le *traumatisme* a été également invoqué.

Au *point de vue pathogénique*, la question des cancers multiples du tube digestif a donné lieu à des discussions importantes pour savoir s'il s'agissait de tumeurs primitives évoluant simultanément, chacune pour son compte, ou si, au contraire, l'une était primitive et les autres secondaires.

Dans la grande majorité des cas, un seul foyer est le primitif ; tous les autres sont secondaires.

Quelques rares auteurs, surtout en Allemagne, ont émis la théorie de l'*implantation directe* (SCHNITZLER). Mais il y a lieu de faire bien des réserves à ce sujet, et si cette théorie peut s'appliquer aux métastases rectales elle explique difficilement celles des autres parties de l'intestin. Aussi n'y a-t-il pas lieu d'insister sur ce point.

Dès lors, par quel mécanisme partant du cancer primitif qui est généralement le cancer du tube digestif le plus haut situé, peuvent se réaliser ces greffes carcinomateuses secondaires, ces colonies de peuplement fondées par des cellules émigrantes (BARD).

Ainsi que l'a bien montré M. le professeur LETULLE, il existe trois modes de contamination : 1° greffes

par contiguité ; 2° greffes à distance par la muqueuse ; 3° greffes à distance par le péritoine.

1° GREFFES PAR CONTIGUITÉ. — Celles-ci sont très rares et n'offrent guère qu'un intérêt anatomique ; elles abordent l'intestin par effraction de dehors en dedans et ne sont possibles que si une anse intestinale vient prendre avec la tumeur primitive un contact suffisamment prolongé.

2° GREFFES A DISTANCE PAR LA MUQUEUSE. — Elles sont excessivement rares ; il s'agit de cellules cancéreuses qui se détachent de la tumeur primitive et viennent se greffer sur la muqueuse de l'intestin. Nous n'insisterons pas sur ce point qui n'intéresse nullement les cancer en jante.

3° GREFFES PÉRITONÉALES. — Ce mode de propagation est de beaucoup le plus fréquent et se produit par embolie. Ces *embolies* sont apportées du cancer primitif par voie veineuse ou par voie lymphatique.

L'*embolie veineuse* appartient peut-être à un stade très avancé du processus cancéreux et c'est à son compte qu'il faudrait mettre les métastases centrales, lointaines, dans des organes très divers, tels que le l'utérus, les ovaires ; mais la rareté des métastases hépatiques ne nous permet guère de penser que les cellules néoplasiques puissent arriver par les veines.

Force nous est donc d'admettre soit la propagation du cancer tout le long des lymphatiques intestinaux, soit la formation d'embolies rétrogrades,

Bien que cette dernière théorie soit admise par les auteurs (CUNÉO), elle ne nous paraît pas satisfaire pleinement l'esprit et ne doit être adoptée que comme une explication toute provisoire.

Il reste donc l'embolie par la *voie lymphatique*. Il semble bien que, dans les cas qui nous occupent, ce soit elle qu'il faille incriminer. En effet, les collecteurs lymphatiques, issus de l'estomac, se réunissent par anastomose à ceux de l'intestin dans l'épaisseur des feuillets mésentériques ainsi que dans la sous-muqueuse et la sous-séreuse. Entre le réseau sous-muqueux et le réseau sous-séreux, il existe encore un réseau intermédiaire, coulé entre les couches de la musculuse et qui porte le nom de réseau interlaminaire d'Auerbach.

Or, d'après les recherches des auteurs (BENSAUDE et OKINCZYK, MOST, CUNÉO), on peut éliminer la voie sous-séreuse à cause de l'absence de communication entre le réseau sous-séreux de l'estomac et celui du duodénum : M. le professeur LETULLE insiste même sur la non-participation directe des lymphatiques sous-séreux de l'intestin.

Il en est de même pour le réseau sous-muqueux. Dans certains cas d'extension à petite distance, il peut être incriminé, mais cela n'est plus possible lorsqu'il s'agit de métastases à grande distance, se faisant loin du foyer principal, comme cela se produit dans les cancers multiples de l'intestin et surtout lorsque celui-ci affecte la forme continue du cancer en jante,

Il est donc infiniment probable que la propagation se fait par les collecteurs lymphatiques issus de l'estomac et réunis par des anastomoses à ceux de l'intestin dans l'épaisseur des feuillets mésentériques.

De plus, il n'est pas rare de trouver les ganglions mésentériques envahis à une certaine distance même des localisations intestinales secondaires et ces métastases ganglionnaires peuvent avoir été le point de départ des thromboses rétrogrades atteignant l'intestin.

C'est le même mécanisme de propagation par voie lymphatique qu'admet M. LECÈNE pour les sarcomes multiples de l'intestin.

Enfin, et c'est là un point de notre observation qui mérite encore quelques mots, nous attirons l'attention sur l'âge des sujets. La malade de MM. CARNOT et BAUFFLE était âgée de 76 ans ; celle de notre observation personnelle avait 78 ans. Or, dans la vieillesse, et c'était très net chez notre malade, tous les viscères sont généralement envahis par du tissu de sclérose et l'on sait que les cancers de l'intestin se développent volontiers sur des cicatrices ; aussi, pensons-nous que, peut-être, cette polysclérose constituerait une prédisposition au « cancer en jante », le tissu scléreux jouant un rôle irritatif analogue à celui joué par les cicatrices.

CHAPITRE IV

Etude Clinique

L'étude clinique du cancer en jante est difficile à faire puisqu'il n'en existe à l'heure actuelle que deux observations.

Nous résumerons donc d'abord les symptômes que donnent habituellement les métastases multiples de l'intestin puis nous essaierons d'individualiser le syndrome que l'on peut trouver dans le cancer en jante et nous montrerons la difficulté pour ne pas dire l'impossibilité de son diagnostic précis.

1° FORME AVEC PRÉDOMINANCE DES SIGNES GÉNÉRAUX. — On observe alors les signes généraux de tous les cancers : affaiblissement et amaigrissement progressifs, aggravés par l'inanition et les phénomènes de stercorémie dans les cas de sténose. Ces phénomènes peuvent exister seuls ou dominer le tableau

clinique au point que la localisation cancéreuse passe inaperçue : c'est le *cancer latent*.

Ou bien les signes d'anémie passent au premier plan : on a alors affaire à l'anémie symptomatique simulant l'anémie pernicieuse protopathique (BENSAUDE) : c'est la *forme anémique*, décrite par M. HAYEM.

2° FORMES NON-STÉNOSANTES. — Les symptômes observés sont surtout des troubles digestifs qui n'ont rien de spécial aux cancers multiples.

Les troubles gastro-intestinaux peuvent manquer ou être très effacés. Ils peuvent être, cependant, soupçonnés, si l'on constate de l'ascite, qui coïncide souvent avec la généralisation du cancer et sa diffusion à la séreuse péritonéale.

On peut encore songer à des néoplasmes multiples si, après avoir reconnu un cancer de l'estomac, on peut par la palpation trouver une ou plusieurs autres tumeurs au niveau de l'intestin.

3° FORMES STÉNOSANTES. — Dans ces formes, les symptômes dépendent, d'une part, de la prédominance des lésions en un point du canal intestinal et, d'autre part de l'étendue de ces lésions et de l'existence de métastases plus ou moins étendues à la séreuse péritonéale.

Dans certains cas les symptômes gastriques dominent la scène (cas de BENSUADE et OCKINCZYC) ; c'est à peine si, vers la fin de la maladie on voit survenir du météorisme abdominal.

Lorsque les lésions intestinales existent seules ou prédominent, on observe de la constipation, des douleurs abdominales, avec des symptômes d'occlusion plus ou moins accentuée ; et souvent il y a du tympanisme avec ou sans péristaltisme des anses intestinales.

Enfin, lorsque les lésions intestinales et les lésions stomacales sont de même importance l'affection simule le cancer de l'estomac, avec vomissements et plus rarement des hématomèses et du méloëna.

Les phénomènes de sténose intestinale constituent le syndrome de Koenig qui a été bien étudié par MM. Tuffier et Martin. Il est constitué par des coliques qui surviennent de deux à quatre heures après les repas en un point fixe correspondant à la sténose. Ces coliques s'accompagnent de ballonnement du ventre qui est surtout manifeste au moment des coliques et le passage des liquides et des gaz à travers le rétrécissement produit des bruits musicaux que les malades remarquent bien.

Enfin, dans les sténoses multiples, les phénomènes ci-dessus peuvent se reproduire avec une intensité généralement décroissante et donner lieu à ce que l'on a appelé : les coliques étagées de Kœberlé.

Dans le cas de cancer en jante, la symptomatologie est bien incertaine, nous essaierons pourtant d'en dégager une ébauche.

1° Le premier symptôme c'est la latence très longue du cancer primitif. Aussi bien dans le cas de MM.

BAUFFLE et CARNOT où il s'agissait d'un cancer de la vésicule biliaire que dans notre cas personnel où il existait un cancer du pylore et où le début des accidents remontait à cinq ans, la maladie évolua avec un minimum de troubles : ces cancers s'étaient surtout propagés et les lésions étaient relativement peu étendues au niveau du siège du néoplasme primitif.

2° Le deuxième symptôme est constitué par un ensemble de troubles digestifs se rapprochant de l'occlusion intestinale incomplète et chronique en rapport avec la sténose relativement légère ; ces signes d'occlusion s'étaient même chez notre malade atténués dans les dernières périodes de sa maladie.

3° Le troisième symptôme observé est l'existence d'une ascite assez considérable. Cette ascite due peut-être à l'invasion par le processus cancéreux des radicules d'origine de la veine porte auraient pu aussi être expliqués dans nos cas, soit pour le premier en date, celui de MM. CARNOT et BAUFFLE par la compression exercée sur les ramifications de la veine porte ou le tronc lui-même au niveau du hile par les néoformations dures dues à la propagation au foie du cancer vésiculaire, soit dans notre cas à la cirrhose de LAENNEC, laquelle avait aussi produit de la circulation veineuse collatérale très intense.

4° Le quatrième symptôme était une cachexie progressive et lente mais extrêmement intense. Les signes d'occlusion insuffisants pour entraîner la mort à eux seuls ajoutaient leurs effets aux causes d'into-

xication produite par l'évolution des lésions cancéreuses aboutissant à la cachexie. C'est là d'ailleurs la terminaison normale de tous les cancers dont la durée habituelle d'évolution n'est point abrégée par un accident dû à son développement même ou par une affection intercurrente de même cause.

5° Enfin comme dernier symptôme nous pouvons noter l'âge avancé des malades, ce qui peut nous expliquer l'évolution lente et à tendance peu ulcé-rante, de ces « cancers en jante » cette tendance vers la sclérose laissant à la lésion le temps de se propager tout le long de l'intestin.

CHAPITRE V

Evolution & Pronostic

L'évolution des cancers multiples de l'intestin est fatalement progressive comme celle de tout cancer en général et elle aboutit rapidement à la mort.

Celle-ci survient dans la cachexie cancéreuse dans les formes non sténosantes.

S'il existe une sténose la mort survient au milieu des signes d'occlusion complète apparaissant après une période plus ou moins longue d'occlusion incomplète habituellement coupée par plusieurs rémissions.

Si dans certains cas exceptionnels une intervention chirurgicale précoce et large a pu amener la guérison, celle-ci est presque toujours de courte durée et le patient succombe aux récides néoplasiques amenant de nouvelles sténoses ou aggravant la cachexie. Enfin l'évolution peut encore être précipitée par des complications intercurrentes comme

l'invagination, la suppuration avec péritonite, les fistules intestinales etc. Le cancer en jante suit la loi générale d'évolution des cancers multiples dont il n'est qu'une variété mais il évolue comme un cancer non sténosant ; il aboutit très vite à la mort par cachexie. Dans nos deux observations la déchéance organique des malades était des plus profondes.

Le pronostic du cancer en jante est donc encore plus sombre que celui des cancers multiples. L'affection peut avoir une marche extrêmement rapide et l'issue fatale peut se produire quelques mois à peine après le début des symptômes. La gravité de l'affection est d'autant plus grande que toute intervention est impossible à cause de l'étendue de la lésion. Il semble que la généralisation mésentéro-intestinale vienne encore hâter le dénouement.

CHAPITRE VI

Diagnostic

Le diagnostic précis du cancer en jante n'est possible que sur la table d'opération ou sur la table d'autopsie comme cela se passa dans les deux cas que nous en rapportons.

Le seul examen clinique ne pourrait nous conduire qu'au diagnostic de cancers multiples du tube digestif.

La constatation de masses indurées bosselées nombreuses lorsqu'elle est possible fait faire le diagnostic de cancers multiples du tube digestif. Il faudra donc rechercher avec soin la présence des tumeurs par l'inspection, la palpation, la percussion de l'abdomen, le toucher rectal.

La palpation bi-manuelle donnera parfois des résultats là où la simple palpation n'avait pas permis de sentir des néoformations trop petites, trop molles ou trop profondes.

La recto-sigmoïdoscopie pourra rendre les plus grands services en décelant des localisations au niveau du rectum et de l'S iliaque.

Dans les formes sténosantes, la radiographie, en permettant de suivre la marche d'un lait de bismuth, sera des plus utiles.

L'insufflation rectale, moins précieuse, facilitera la palpation et pourra servir à diagnostiquer des tumeurs du tube digestif d'avec des tumeurs rétro-péritonéales.

Tous ces signes peuvent faire faire le diagnostic de tumeurs intestinales, mais il n'y a aucun moyen de diagnostiquer que l'on a affaire à une forme en « jante ».

La présence d'ascite constitue une forte présomption en faveur de la multiplicité des localisations cancéreuses.

S'il y a des phénomènes de sténose la constatation du syndrome de KÆNIG et l'existence des coliques étagées de KÆBERLÉ aideront au diagnostic. (1)

(1) Dans les 2 cas que nous connaissons de cancers multiples affectant la forme « en jante », il y avait un abondant épanchement de liquide citrin mobile à niveau supérieure concave donnant à l'abdomen des malades l'aspect du ventre des batraciens : bref une ascite typique. Dans notre cas inédit cet épanchement gênait considérablement la percussion du foie et de la rate, et il s'accompagnait de circulation collatérale très développée. Hors dans le cas de MM. Carnot et Baufle, le foie était envahi par le néoplasme développé au niveau de la vésicule biliaire et on peut se demander si la gêne de la circulation hépatique ne peut pas avoir été la cause unique de

Ces sténoses multiples dues à des tumeurs multiples pourraient se manifester à la percussion par des différences de sonorité : matité ou tympanisme diversement disposées : c'est la matité en damier (TUFFIER et MARTIN).

Les erreurs de diagnostic possibles sont nombreuses. D'une part la multiplicité des localisations cancéreuses peut passer inaperçue ; d'autre part la constatation même des tumeurs multiples peut être mal interprétée et faire croire à des localisations métastatiques à des organes voisins.

Dans les cancers multiples enfin la constatation d'une matité en damier et la coexistence fréquente d'ascite pourra faire errer le diagnostic vers une tuberculose entéro-péritonéale.

Lorsqu'on ne constate pas de tumeurs mais des signes de sténose multiple on pourrait penser à des brides péritonéales produisant des rétrécissements plus ou moins serrés mais en ce cas il y aura souvenir d'une péritonite ancienne. Cette éventualité écartée, il restera trois hypothèses : rétrécissements cancéreux, tuberculeux ou syphilitiques.

Ces derniers sont très rares ; l'anamnèse, la recherche de cicatrices de lésions spécifiques anciennes ou la constatation d'autres lésions actuelles, en-

l'ascite. Peut-être y a-t-il eu double cause, d'un côté l'infiltration néoplasique du foie, de l'autre celle de l'intestin. Dans notre cas, il y avait une cirrhose de Laennec qui pourrait facilement expliquer à elle seule et l'ascite et le développement de la circulation veineuse collatérale.

fin les méthodes de laboratoire faciliteront ce diagnostic auquel il ne faudra songer qu'après avoir écarté les suivants. Les rétrécissements tuberculeux sont beaucoup plus fréquents et ils sont souvent multiples. On pourra les soupçonner si l'on trouve ailleurs et particulièrement au niveau des poumons d'autres localisations bacillaires. L'état général demeuré satisfaisant l'évolution lente seraient en faveur des lésions bacillaires, les lésions cancéreuses se rencontrent chez des sujets très émaciés chez lesquels l'évolution du mal a été rapide.

La prédominance des phénomènes de sténose au niveau d'un point du tube digestif, où souvent on pourra sentir une tumeur, fera souvent passer inaperçues les autres localisations cancéreuses.

Le diagnostic de la nature des tumeurs ne peut qu'être soupçonné cliniquement. Le sarcome se voit plus fréquemment chez les sujets jeunes, son évolution est souvent fébrile, elle est plus rapide que celle des épithéliomes, et, quoique produisant des tumeurs plus volumineuses, il n'est que rarement sténosant.

Un âge plus avancé, une cachexie moins précoce, une évolution apyrétique, des phénomènes de sténose coëxistant avec des tumeurs peu volumineuses sont des signes en faveur de l'épithélioma.

Le problème qui consiste à savoir s'il s'agit de plusieurs tumeurs primitives ou ce qui se voit beaucoup plus souvent, de métastases primitives d'une même tumeur ne peut être résolu que par l'examen histologique.

Dans ces cas, les plus nombreux, de généralisation secondaire, l'évolution clinique de la maladie, la constatation d'une tumeur à un moment unique permettront souvent de connaître le site de la tumeur primitive.

Très souvent ce diagnostic de tumeurs multiples ne pourra être porté qu'après laparotomie exploratrice et lorsque le chirurgien ayant ouvert un abdomen pour un cancer du pylore trouvera une lésion de l'estomac, il devra se souvenir que souvent cette dernière affection s'accompagne de localisations multiples sur l'intestin et profiter de son intervention pour les rechercher et les opérer s'il y a lieu.

Tout ce que nous avons dit concernant le pronostic des cancers multiples est évidemment applicable aux cas où ces cancers prennent la forme de cancer en jante.

CHAPITRE VII

Traitement

Si dans les cas où le chirurgien se trouve en présence d'un cancer unique le traitement radical ne peut être efficace qu'à la condition d'opérer largement en dépassant de tous côtés et sans parcimonie les limites du mal, on conçoit combien l'intervention devient difficile dans les cas de cancers multiples. Suivant les cas l'opérateur verra si ces multiples localisations sont assez rapprochées pour pouvoir être enlevées en bloc ou assez limitées pour légitimer leur extirpation lorsque les lésions seront trop éloignées pour pouvoir être extirpées en un seul segment intestinal.

Le plus souvent le chirurgien en est réduit à des interventions palliatives s'adressant à des phénomènes de sténose. Lorsque la multiplicité des lésions est trop grande l'intervention palliative devient elle-même impossible. C'est ce qui arrive dans les formes

où les multiplications sont tellement diffuses qu'elles sont partout en contact et donnent l'aspect du cancer en jante ; et, dans ce cas, même un anus iliaque serait absolument contre-indiqué.

Dans ces cas, le traitement purement symptomatique sera exclusivement médical.

On ponctionnerait l'ascite si, par son abondance, elle était une cause de gêne.

Vu l'âge des malades chez lesquels, jusqu'à présent, on a vu des cancers en jante, il faudrait user avec une grande modération de la morphine que l'on n'emploiera que si l'on ne peut calmer autrement les douleurs et si celles-ci sont vives.

La vessie de glace pourrait les atténuer et diminuer la fréquence des vomissements.

On essaiera par des purgatifs légers, par des lavements simples ou purgatifs, de lutter contre les dangers de la sténose. Si même les aliments liquides ne pouvaient passer, il faudrait recourir aux lavements alimentaires.

Tant que l'alimentation buccale sera possible on essaiera de donner des aliments laissant peu de déchets et ayant une grande valeur nutritive sous un petit volume. Les œufs constituent à cet égard le plus précieux des aliments.

OBSERVATIONS

Nous diviserons nos observations en deux parties :

Dans une première nous relaterons les deux seuls cas de cancer en jante que nous connaissions ; dans une deuxième et par comparaison nous publierons quelques observations de métastases intestinales qui ont paru particulièrement intéressantes, quoique n'affectant pas la forme « en jante. »

OBSERVATION I (Personnelle)

(Recueillie dans le service de M. le Professeur ROGER, à l'Hôtel-Dieu, et publiée grâce à l'obligeance de notre ami Paul Chevalier, Interne du service.

Marie Mor..., âgée de 78 ans, femme de ménage, meurt le 9 novembre 1912, de cachexie cancéreuse et hépatique.

L'étude des antécédents ne décèle rien de spécial, sauf toutefois l'existence d'un catarrhe chronique réapparaissant chaque hiver depuis de longues années.

Le début des accidents remonte à cinq ans. Sans cause apparente, l'abdomen grossit. Il n'existe ni troubles gastriques, ni constipation, ni diarrhée. L'état reste stationnaire jusqu'en mai 1912. La malade perd l'appétit ; elle souffre de douleurs vives au creux épigastrique, douleurs intermittentes dont on ne peut faire préciser le moment d'appa-

rition. En même temps, le ventre devient sensible ; le malade supporte difficilement le contact de ses vêtements. Les selles sont maintenant étroites, effilées, aussi minces que le petit doigt. Constipation. Pollakiurie et polyurie.

Les troubles s'exagèrent progressivement. En septembre 1912, les vomissements apparaissent et se manifestent immédiatement après l'ingestion des aliments. (Œdème des jambes.

En octobre 1912, à l'examen, on trouve la malade dans un état effrayant de maigreur. L'alimentation est difficile à cause de l'anorexie ; mais la patiente ne vomit plus et ne souffre guère. La constipation est modérée ; les selles sont moins étroites. L'ascite, qui est considérable, gêne l'examen du foie et de la rate ; ces organes ne paraissent pas être augmentés de volume. Dans la région xiphoïdienne, on voit se dessiner la contraction en masse de l'estomac.

La malade tousse et crache un peu. L'auscultation du poumon décèle des signes de sclérose pulmonaire et quelques râles de bronchite.

Pas d'albumine dans les urines.

Il n'existe pas d'ictère ni de pigmentation anormale de la peau.

La malade, qui ne s'alimente pas, s'affaiblit progressivement. Quelques jours avant la mort, un œdème considérable mou et indolore, envahit les membres inférieurs. La circulation collatérale devient considérable ; les veines forment de gros cordons tendus au-dessus et surtout au-dessous de l'ombilic et elle se jettent dans les veines iliaques en soulevant le pli de l'aîne. La mort survient dans le coma.

Autopsie. — Ascite citrine. Foie petit, dur, granuleux, roux présentant tous les caractères de cirrhose de Laënnec. L'atrophie du foie est telle que le lobe carré a presque entièrement disparu et qu'une petite languette de parenchy-

me hépathique est reliée au foie par un pédicule fibreux, large et mince.

La rate est de volume moyen (elle n'a pas été pesée), elle est dure et résiste au couteau.

Les poumons sont parcourus par des travées scléreuses.

L'estomac n'est pas dilaté. Au pylore siège un cancer typique envahissant la région antrale, d'une part, le duodénum, d'autre part ; mais le néoplasme n'oblitére pas complètement l'orifice pylorique. Les ganglions des chaînes pylorique et gastro-épiléique sont très gros et, à la coupe blancs et juteux.

L'intestin est assez étroit et présente un aspect tout-à-fait particulier. Tout le long de l'attache péritonéale, depuis le duodénum jusqu'au rectum, un *petit triangle induré coiffe l'intestin*. Il apparaît *bosselé*, irrégulier, rougeâtre et couvert de petites varicosités vasculaires. La masse néoplasique est, en effet, formée par la coalescence de petits nodules, tantôt presque isolés, tantôt réunis en grappes ; cette dernière disposition est la plus fréquente. En remontant vers la racine du mésentère la limite est frangée, car ces nodules cancéreux se font rares et plus petits.

Les généralisations cancéreuses s'étendent d'une extrémité à l'autre de l'intestin presque sans interruption. La bande néoplasique, par suite de son bossèlement, déborde un peu de chaque côté de l'attache mésentérique ; l'aspect des lésions rappelle assez celui d'un « *pneumatique avec sa jante* ». Le terme imagé de MM. Carnot et Bauffle est tout à fait exact.

A la coupe, l'intestin ne paraît pas cancéreux ; mais la « jante » a l'aspect caractéristique d'un tissu néoplasique.

Les ganglions intestinaux ont un volume variant entre celui d'une noisette et celui d'une noix et ils sont transformés en une masse carcinomateuse. Parfois une trainée de

petits nodules remonte le long des pédicules vasculaires mésentériques.

Le grand épiploon est intact et le rectum est beaucoup moins lésé que l'intestin grêle.

Examen histologique. — Le cancer lui-même ne présente rien de spécial. Il s'agit d'un *épithélioma glandulaire* duodéno-pylorique ; les métastases intestinales et ganglionnaires sont de même type ; mais une coupe de l'intestin montre des détails très particuliers.

La muqueuse intestinale, bien qu'intacte à première vue, apparaît sous le microscope envahie par des cellules néoplasiques disséminées. Des trainées et des grains néoplasiques relient le cancer de la muqueuse intestinale aux noyaux de l'attaché mésentérique ; les muscles paraissent intacts, mais les espaces conjonctifs sont infiltrés de cellules cancéreuses.

La « jante » elle-même a une structure particulière ; un tissu fibreux parsemé çà et là de cellules cancéreuses et contenant d'énormes masses néoplasiques qui donnent à l'œil les bosselures décrites plus haut : on a l'impression qu'il s'agit là de petits ganglions hypertrophiés et cancérisés.

Les vaisseaux mésentériques semblent intacts.

Le foie contient un certain nombre de tout petits noyaux cancéreux. La sclérose périportale est très marquée : de minces trainées fibreuses, colorées en rose par le van Giéson, dessinent la sclérose péri-trabéculaire ; autour des veines sus-hépatiques, le tissu fibreux est peu abondant. Le pédicule plat que nous avons signalé contient, au milieu d'un tissu de sclérose dense ou lâche, des vaisseaux et de gros canaux biliaires qui relient au foie la petite languette

de parenchyme hépatique, à peu près aussi lésée que la masse principale.

Le rein présente les lésions typiques de la néphrite interstitielle.

En résumé : cirrhose du foie et néphrite interstitielle ; cancer de l'estomac et cancer secondaire de toute l'attache mésentérique intestinale. Etant donné la complicité de ces lésions un diagnostic précis ne paraît pas être porté à toute l'attache mésentérique.

C'est la généralisation qui fait l'intérêt de cette observation ; elle semble assez rare surtout à l'état de pureté.

OBSERVATION II

CARNOT et BAUFFLE (Société Médicale des Hôpitaux).

Il s'agit d'une femme de 76 ans, entrée dans notre service quelques jours seulement avant sa mort et dans un état de cachexie profonde. Elle se plaignait de douleurs abdominales diffuses siégeant plus spécialement au creux épigastrique, survenant par crises, avec nausées, éructations et vomissements (syndrome solaire). Elle aurait, d'autre part, un syndrome d'occlusion intestinale chronique caractérisé par une constipation extrême entrecoupée de quelques débâcles diarrhéiques. Elle était arrivée à un état d'émaciation et d'anémie extrêmes, mais sans avoir jamais présenté d'ictère.

A l'examen, le ventre était ballonné, globuleux, avec ascite, mais sans circulation collatérale ; on y sentait une série de masses dures, très fixes, inégalement réparties,

s'échelonnant principalement en barre transversale. Le foie était très volumineux, dur, immobile, présentant de multiples nodosités : deux surtout à la face antérieure, une au niveau du point vésiculaire, l'autre au niveau de l'ombilic.

Le diagnostic de néoplasme avec généralisations multiples au foie, à l'intestin, au péritoine, s'imposait ; rien ne permettait, par contre, d'affirmer un point de départ vésiculaire.

A l'autopsie pratiquée le 21 mai 1911, l'ouverture de l'abdomen donne issue à une assez grande quantité de liquide. Le grand épiploon se présente immédiatement, renflé en boudin à son extrémité libre. Les intestins sont refoulés contre la colonne vertébrale par un mésantère rétréci, induré à son attache intestinale ; enfin, le foie très volumineux adhère aux organes voisins (duodénum, colon transverse) présentant une tumeur volumineuse au niveau de la vésicule et une série de noyaux saillants en différents points.

La tumeur hépatique est précisée quant à sa topographie par une courbe antéro-postérieure de la masse. Le centre de la tumeur apparaît alors constitué par la vésicule dont la paroi supérieure très épaisse se confond avec la masse néoplasique du foie. La cavité de la vésicule apparaît irrégulière, présente des saillies et des cryptes néoplasiques qui constituent autant de logettes : cette cavité contient une centaine de calculs biliaires, de tailles différentes ; les uns libres et flottants à facettes juxtaposées, d'autres plus volumineuses emboutonnés dans les cryptes de la vésicule cancéreuse. La situation même des calculs permet de leur attribuer un rôle important d'irritation dans le développe-

ment de la prolifération néoplasique (ainsi qu'il est d'ailleurs de règle dans le cancer vésiculaire).

Tout autour de la vésicule et sur une étendue de plusieurs centimètres le parenchyme hépatique est transformé en un tissu blanchâtre, induré, qui rappelle l'infiltration néoplasique de la vésicule elle-même : il y a donc eu par contiguité, large extension cancéreuse périvasculaire avec production d'une vaste tumeur hépatique entrée autour de la vésicule. Dans le reste du foie on retrouve de multiples lésions des nodules néoplasiques blancs, tous de dimensions variables, du tissu de sclérose réparti irrégulièrement par larges bandes découpant des îlots restants de parenchyme hépatique.

L'extension du néoplasme au tube interstitiel présente des particularités fort curieuses. En décollant la tumeur de ses adhérences à l'intestin et en enlevant le paquet intestinal lui-même, on constate que les anses d'intestin sont rétractées vers leurs racines mésentériques ; de plus d'une extrémité à l'autre de l'intestin se sont produites presque sans interruption des généralisations cancéreuses siégeant au niveau même de son attache mésentérique.

En effet, si l'on coupe transversalement l'intestin à différents niveaux, on constate que, tandis que la partie flottante de l'intestin reste libre, extensible et perméable sans sténose annulaire, son attache mésentérique, au contraire, est représentée par une large bande épaisse et indurée, rigide à la coupe, bombant vers la lumière qu'elle rétrécit en partie ; cependant il n'y a vers la muqueuse aucune solution de continuité et celle-ci est simplement refoulée, coiffant la masse néoplasique mésentéro-pariétale.

De fait, on ne voit d'ulcération intestinale qu'au niveau

du rectum, plusieurs nodules néoplasiques développés dans l'attache vasculaire ayant envahi la paroi, détruit la muqueuse et fait irruption dans la lumière rectale elle-même.

Partout ailleurs, sur l'intestin grêle et le gros intestin, les noyaux sont contigus, sans ulcération de la muqueuse sous-jacente n'entourant la musculuse que par places et constituant une bande néoplasique juxta-intestinale qui débordé de chaque côté l'attache mésentérique. L'aspect des lésions rappelle celui d'un pneumatique avec sa jante intimement accolée à lui comme l'est la bande néoplasique à l'attache intestinale.

Sur les coupes de l'attache mésentéro-intestinale, on voit, aux différentes parties de l'intestin, l'induration néoplasique sous forme d'un renforcement triangulaire, épais, blanchâtre, induré, englobant les vaisseaux et les lymphatiques et cessant à quelques centimètres de l'intestin. Si on étale les anses intestinales avec leur mésentère ce renforcement mésentéro-intestinal constitue une zone indurée formée par la coalescence de petits nodules blanchâtres ronds ou polycydiques, parfois étalés en nappe et débordant sur l'intestin. Puis au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'intestin les nodules deviennent plus rares, plus isolés, quelques-uns remontent cependant avec les vaisseaux vers l'attache mésentérique, à ce niveau existe aussi une chaîne de noyaux secondaires. Le mésentère est d'ailleurs rétracté et infiltré de graisse jaune, malgré l'état de cachexie extrême de la malade, particularité sur laquelle nous avons insisté ailleurs et quise voit, somme toute, assez souvent. Pareille disposition se trouve sur tout le mésentère.

De son côté le grand épiploon est infiltré de même à son bord libre renflé en un boudin blanchâtre, dur, de la grosseur d'une anse intestinale, mais plein à la coupe, qui s'é-

tend transversalement et adhère au mésocolon transverse rappelant la corde épiploïque de certaines péritonites.

Dans le petit bassin, les organes sont entourés de toute part par une gangue épaisse et infiltrée et sont envahis plus ou moins profondément, du dehors en dedans, par le néoplasme; nous avons vu que le rectum était même ulcéré par le développement d'un noyau cancéreux pararectal.

Les autres organes n'ont que peu de particularités à noter; il y a cependant du liquide hémorragique dans la plèvre avec quelques petits nodules secondaires souples.

L'examen histologique a porté sur la tumeur primitive de la vésicule, sur les métastases mésentéro-intestinales et épiploo-séminales.

A) Au niveau du cancer primitif de la vésicule, le néoplasme présente l'aspect habituel du cancer vésiculaire: infiltration de cellules épithéliales dans la profondeur des tissus à travers la couche musculaire et jusqu'au péritoine; au milieu d'une gangue conjonctive épaisse, se déposent les éléments épithéliaux, en alvéoles, en corbeilles ou en palissade, suivant une série linéaire.

Les cellules épithéliales sont allongées, à noyau fortement coloré, formant transition avec l'épithélium biliaire normal; d'autres éléments se rattachent progressivement aux précédents, volumineux, irréguliers, arrondis ou polygonaux, à noyaux très apparents et fortement colorés, souvent multiples, parfois emboîtés ou disposés en croissant. Leur protoplasme contient très souvent des vésicules régulières, rondes ou un peu ovales, réfringentes, ne prenant pas la couleur, présentant par contre un très fin réticulum coloré en rouge violacé par le Giemson avec de petits ren-

fléments nodulaires aux points de croisement, parfois apparaissant sous forme d'étoile à trois branches ou de maléoles fortement colorés ; ces aspects donnent l'image exacte de ce que certains auteurs ont décrit comme des parasites du cancer ; pour nous, il est vraisemblable qu'il s'agit là de boules de mucus se rapportant à une évolution néoplasique particulière des cellules muqueuses de la vésicule.

B) Au niveau des métastases mésentéro-intestinales, on retrouve les mêmes éléments néoplasiques apparaissant au centre du triangle d'insertion sous forme de nodules assez volumineux et diffusent plus loin dans les tuniques intestinales d'une part, dans le mésentère d'autre part, entre les masses adipeuses persistantes, constituent des boyaux allongés qui semblent représenter le moulage de canaux vasculaires sanguins ou lymphatiques.

Les tuniques intestinales sont ainsi pénétrées à partir de leur périphérie ; mais rarement on trouve les boyaux épithéliaux plus loin que les couches musculaires, sauf cependant au niveau du rectum où l'infiltration néoplasique atteint la muqueuse à partir du dehors et aboutit à son ulcération.

On retrouve d'ailleurs les mêmes formes cellulaires que dans le foyer primitif et notamment les grosses cellules muqueuses à inclusions pseudo-parasitaires.

Au niveau des métastases termino-épiploïque, on retrouve, de même un gros boyau continu de tissu néoplasique dont les modes de cohérence au centre d'infiltration à la périphérie rappellent ceux des foyers mésentéro-intestinaux.

OBSERVATION III (CARRÈRE)

(*Mém. Soc. roy. de Méd.*, Paris, 1779, p. 214)

Mme B. . . , de Lyon. âgée de 32 ou 33 ans, d'une constitution délicate en apparence, mais robuste, peu sujette à être malade, quoique se plaignant continuellement de quelques légères incommodités, avait éprouvé depuis plusieurs années trois ou quatre attaques de douleurs de coliques ; les douleurs se firent sentir de nouveau au mois de juin 1777. Je la vis alors pour la première fois, je lui trouvai de la fièvre, une bouche pâteuse et amère, des vomissements de matières forracées, une douleur tantôt aiguë, tantôt obtuse, aux régions ombilicale et hypogastrique augmentant par la compression, un météorisme au bas-ventre, une peau sèche et aride, une soif ardente : il n'y avait ni douleur, ni sentiment de pesanteur à l'estomac. La saignée, l'émétique, les délayants, les calmants, les cataplasmes émolliens sur le bas-ventre opérèrent la guérison dans 15 jours. Depuis cette époque elle s'est plainte souvent d'un malaise à l'estomac, qu'elle ne pouvait cependant définir. Elle me fit appeler le 23 février 1779, je ne l'avais pas vue depuis 4 mois. Elle avait eu la fièvre 15 jours ou 3 semaines avant, avec des vomissements, des douleurs à l'estomac et au bas-ventre et avait été purgée plusieurs fois par un chirurgien. Je la trouvai sans fièvre avec des vomissements très fréquents mais presque sans efforts , les matières qu'elle rendait étaient d'un jaune foncé, les déjections alvines très rares, très difficiles, en très petite quantité, le ventre météorisé, et très douloureux, principalement vers la région hypogastrique droite et la région de l'estomac, ten-

due sans dureté. La douleur du bas-ventre augmentait par la compression, l'insomnie, la perte d'appétit, des agitations et des inquiétudes, l'amertume et la sécheresse de la bouche et la dureté du pouls accompagnaient cet état.

Les vomissements devinrent insensiblement plus fréquents, les boissons n'avaient point le temps de parvenir à l'estomac ; elles étaient rejetées tout de suite comme naturellement et sans efforts, elles présentèrent, après quelques jours, une couleur brune mais sans odeur. La maigreur augmenta, les selles devinrent plus rares, liquides et presque de la même couleur que les matières rendues par le vomissement.

Le 2 mars, la fièvre se joignit à ces symptômes, elle fut très vive, le météorisme et les douleurs de membre augmentèrent, les douleurs devinrent aiguës et lancinantes, le pouls très dur, la peau sèche et brûlante ; le hoquet et l'envie fréquente et inutile d'uriner se joignirent à ces accidents et je présumais qu'une grande partie du canal intestinal était squirrheuse ; qu'il n'y avait aucun vice à l'estomac, principalement au pylore et je présumais que cette partie était absolument dans l'état naturel. Je me décidais encore pour une autre raison : les vomissements suivaient de trop près l'usage des boissons, pour ne pas croire que celles-ci n'auraient pas eu le temps de parvenir jusqu'à l'estomac. Je conjecturai que ce même viscère était comprimé par les intestins distendus, gonflés et obstrués et que cette compression offrait un obstacle invincible à l'entrée des boissons. J'avoue que je ne soupçonnais aucun vice à l'œsophage.

L'ouverture du corps fut faite par M. Baget, maître en chirurgie. Il observa ce qui suit :

1°) Un épanchement d'une eau jaunâtre extrêmement fétide dans la cavité du bas-ventre à la quantité d'environ 3 seules pointes.

2°) Le pancréas absolument squirreux.

3°) Le foie paraissait dans un état parfaitement sain et d'un volume ordinaire, mais sa substance était extrêmement molle et friable, cédant aisément à l'impression du doigt et se réduisant en une espèce de pâte molle et grenue.

4°) La vésicule du fiel, les reins et la rate dans l'état naturel et cette dernière extrêmement petite.

5° L'œsophage comme racorni et entièrement squirreux, toute sa circonférence vers son union à l'orifice inférieur de l'estomac et à un travers de doigt au-dessus et dans cette portion sa cavité presque oblitérée. 6° Une liqueur d'un jaune clair contenue dans la cavité de ce canal ne présentant rien de somieux ni de purullent. 7° L'orifice intérieur de l'estomac, absolument squirreux dans toute sa circonférence et des concrétions squirreuses qui s'étendaient jusqu'à environ 2 travers de doigt autour de cet orifice. 8° l'estomac vide paraissant dans l'état naturel mais extrêmement flasque et rapetissé et comme écrasé sous le poids des intestins. 9° Le pylore absolument dans l'état naturel. 10° les intestins grêles squirreux dans presque toute leur étendue, leurs parois fort épaisses, fort dures, comme racornies, et leur cavité très rétrécie. 11° les gros intestins dans un état de phlogose sur la plus grande partie de leur étendue, présentant quelques taches noires que nous avons regardées comme gangréneuses. 12° nul vestige d'air dans la cavité du bas-ventre ni dans celle des intestins.

Il résulte de cette observation que les vomissements fréquents et la couleur brune des matières qu'on rejette par le

vomissement, ne sont point des symptômes pathognomoniques du squirre du pylore, ainsi qu'on le croit assez communément, puisque dans le cas dont il est ici question, j'ai observé ces deux symptômes et cependant le pylore était dans l'état naturel.

Il en résulte encore que la fréquence des vomissements peut dépendre de plusieurs autres vices, comme du squirre de l'œsophage, du squirre de l'orifice cardiaque de l'estomac, de la compression de ce viscère par les intestins distendus, gorgés et tuméfiés, du squirre du pylore, de la compression et du rétrécissement de l'intestin duodéum.

Enfin, cette observation peut servir à nous faire distinguer les différents vices pouvant donner lieu à ces vomissements :

1^o Dans les cas de compression, l'obstruction de squirre, de rétrécissement de l'intestin duodéum, ainsi que dans celui du squirre du pylore les boissons sont reçues librement dans l'estomac ; elles y séjournent quelque temps, par conséquent, les vomissements ne doivent point suivre immédiatement l'usage des boissons. Au contraire, dans le cas de compression de l'estomac, d'obstruction ou de squirre, soit de l'orifice supérieur de ce viscère, soit de l'œsophage, les boissons ne peuvent point parvenir jusqu'à la cavité de l'estomac ; elles doivent donc être rejetées beaucoup plutôt, même presque toujours dans l'instant où elles ont été avalées, ainsi qu'il est arrivé dans le cas qui fait le sujet.

2^o Dans ce dernier cas les vomissements doivent se faire sans effort ; l'action simultanée de l'estomac, du diaphragme et des vésicules abdominales n'est point nécessaire pour les produire, elle ne saurait même y concourir ; ils sont seulement l'effet des mouvements de l'œsophage.

3° Enfin dans les cas de compression de l'estomac, d'obstruction et de squirrhe de l'orifice supérieur de ce viscère ou de l'œsophage les matières rejetées par le vomissement doivent être sans odeur ou n'avoir que celle qu'elles avaient quand elles ont été avalées.

OBSERVATION IV

Fr KRAUS (*Prag. med. Wochenschrift*, 1889, n° 6, p. 59 ; n° 7, p. 70).

Il s'agit d'un homme de 26 ans, qui a toujours joui, jusqu'à ce jour, d'une bonne santé. Le 20 octobre 1888, il se plaint de douleurs abdominales très vives, accompagnées de coliques violentes survenant par accès ; selles irrégulières : alternatives de constipation et de diarrhée. Les urines renferment de l'albumine et de l'indican. Distension de l'abdomen n'empêchant pas de sentir, à la palpation, des anses intestinales dilatées qui roulent sous le doigt et gargouillent à la pression ; par le toucher rectal, on sent, dans la concavité sacrée, une petite tumeur ovoïde, grosse comme une noisette et roulant sous le doigt. On porte le diagnostic de : *sténose intestinale*, probablement d'origine tuberculeuse (?). Mort le 18 novembre.

A l'autopsie, on trouve un péritoine épaissi et des masses blanc-grisâtre, en grand nombre, dans le cul-de-sac de Douglas, sur le diaphragme et à la surface du foie. Nodules blanchâtres, de petite dimension dans les reins ; kystes séreux de la rate. L'estomac et l'intestin sont dilatés. Sur la seconde portion du duodénum, au-dessus de l'ampoule de Vater, on voit une masse blanchâtre qui infiltre la paroi de

L'intestin. Sur l'iléon, à 2 mètres environ de la valvule de Bauhin, on rencontre une tumeur infiltrant également la paroi intestinale sur toute son étendue et sur une longueur de 18 centimètres. Infiltration des ganglions mésentériques qui sont augmentés de volume, ainsi que les ganglions rétro-péritonéaux, médiastinaux et claviculaires gauches. L'intestin est dilaté au niveau des tumeurs et la musculature est hypertrophiée au-dessus de la tumeur principale de l'iléon.

Histologiquement, il s'agit de sarcomes multiples de l'iléon (à forme globo-cellulaire) avec réticulum très mince.

OBSERVATION V

S. FLEXNER. (*Johns Hopkins Hospital Reports*, 1894, III, 153).

Homme de 27 ans, admis à l'hôpital, le 12 août 1891 ; la maladie a débuté par de la diarrhée. Vomissements incoercibles. Météorisme abdominal. Cachexie. Mort dans le collapsus, le 17 août.

A l'autopsie, le cœur est normal ; le foie présente un noyau blanc rosé du volume d'une noix et entouré d'une zone congestive. Début d'hépatisation aux deux bases pulmonaires.

L'estomac présente en plusieurs points des zones où la muqueuse est atrophiée, mince et de coloration gris-bleuâtre. Le gros intestin ne présente pas d'altérations, sauf une atrophie assez marquée de sa muqueuse, du moins en certains points. L'appendice idéo-cœcal forme un cordon dur, blanchâtre à la coupe. Sur l'intestin grêle à 2 cent. 65 au dessus de la valvule de Bauhin, il existe une tumeur qui

s'implante sur l'intestin au niveau de son bord mésentérique. Cette tumeur a deux centimètres de long sur trois centimètres et demi de large et ne fait qu'une saillie minime dans la lumière intestinale. A 27 centimètres au-dessus de cette tumeur, on en trouve une seconde analogue à la première et saillante à l'intérieur de l'intestin. Enfin, plus haut encore, à 1 m. 30 environ de cette dernière, il existe une nouvelle tumeur qui pénètre dans l'intestin par son bord mésentérique et qui n'est pas ulcérée. Au-dessus d'elle encore, on rencontre plusieurs nodules durs, gros comme des pois. Les ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux ne sont pas augmentés de volume.

L'examen histologique montre qu'il s'agit de lymphosarcomes multiples de l'intestin.

OBSERVATION VI

JALLAND. (*Lancet*, I, 1907).

Petit garçon de 6 ans, admis à l'hôpital le 6 mars 1893. A l'examen. L'abdomen est distendu, mais peu douloureux à la palpation. Dans la fosse iliaque droite, on sent une masse dure. Broncho-pneumonie double. Sueurs nocturnes abondantes. Les urines sont très chargées en urates et la miction est douloureuse.

Une laparotomie exploratrice, faite le 20 mars, montre un péritoine très épaissi et renfermant plusieurs onces de liquide séro-purulent. Dans la fosse iliaque droite, on sent un certain nombre de nodules durs, sarcomateux. L'on ne pousse pas l'opération plus avant et l'on referme le ventre. Mort rapide peu de temps après l'intervention.

A l'autopsie, on trouve un épaississement prononcé de l'épiploon et des appendices épiploïques. La tumeur, remplissant la fosse iliaque, a son siège sur l'iléon à 60 centimètres de la valvule de Bauhin ; elle encercle *complètement* l'intestin, mais sans le rétrécir. Envahissement des ganglions rétro-péritonéaux et métastases dans le foie et les reins.

Il s'agit, histologiquement, d'un lymphosarcome de l'intestin grêle.

OBSERVATION VII

HAMMER. (*Prag. med. Wochenschr.* 1896, p. 212).

Homme de 40 ans, se plaignant, depuis 6 mois, de souffrir d'une tumeur située au-dessus et à droite de l'ombilic. Distension progressive de l'abdomen et coliques. A la palpation, on constate l'existence de plusieurs tumeurs dures, lisses et mobiles. Mort à la suite d'incidents pulmonaires.

A l'autopsie, on trouve des signes de péritonite récente et plusieurs litres de liquide purulent dans la cavité péritonéale. Toutes les anses intestinales sont agglutinées et recouvertes de fausses membranes. Sur une anse grêle située dans l'hypochondre droit, on remarque une tumeur volumineuse et une hypertrophie considérable des ganglions mésentériques correspondants. Le reste de l'intestin grêle, qui est dilaté, présente, de place en place, de nombreux noyaux blanchâtres, saillants, ayant envahi la paroi intestinale jusque sous la muqueuse. Ces noyaux sont au nombre de six et intéressent surtout le jéjunum ; la tumeur princi-

pale est ulcérée à sa partie interne et siège à environ 65 centimètres du pylore. Pas de sténose de l'intestin. Estomac et gros intestin normaux, ainsi que le foie, la rate et les reins.

Histologiquement, il s'agit de sarcomes globulo-cellulaires et l'examen microscopique montre que le pus du péritoine contient du streptocoque pur (péritonite par propagation, puisque, nulle part, il n'y avait de perforation).

OBSERVATION VIII

ROVSING. (*Hospi alstitende*, 1897, p. 1085)

Il s'agit d'une fillette âgée d'un an et demi, admise à l'hôpital le 19 septembre 1896. Elevée au biberon, l'enfant souffre, depuis quatre mois, de diarrhée parfois fétide ; elle est amaigrie, mais ne présente pas de lésions de rachitisme. Météorisme abdominal : l'auscultation ne révèle rien d'anormal. L'urine ne renferme pas d'albumine, mais beaucoup d'indican. On porte le diagnostic de péritonite tuberculeuse (?) et on la traite en conséquence pendant un mois.

Le 14 octobre, la palpation de l'abdomen révèle la présence d'une tumeur occupant l'hypochondre droit et située entre le rebord du foie et l'ombilic ; on pense à un noyau tuberculeux épiploïque ou à un amas de scybales et l'on décide de faire une laparotomie exploratrice.

L'opération a lieu le 7 novembre. On trouve alors une série de tumeurs de la grosseur d'un œuf de pigeon et ayant leur siège sur l'intestin grêle, notamment sur l'iléon. On

ne trouve pas de traces de tubercules. Le mésentère présente plusieurs gros ganglions.

On résèque l'une des tumeurs en faisant une section en coin du mésentère et l'on termine l'opération par l'anastomose termino-terminale avec le bouton de Murphy. Le segment d'intestin enlevé mesure 16 centimètres et la tumeur fait une forte saillie sous la muqueuse ; l'intestin sus-jacent est dilaté.

Guérison opératoire. Peu de temps après l'intervention on voit apparaître des métastases diffuses dans la grande lèvre, dans la région sus-claviculaire droite, puis gauche, dans le sternum. Mort par cachexie progressive, le 5 février 1897.

A l'autopsie on trouve toute une série de tumeurs multiples sur l'intestin grêle et surtout sur l'iléon ; grosses comme des œufs de pigeon, elles infiltrent la paroi intestinale mais sans ulcérer la muqueuse. Les autres viscères sont normaux. L'examen histologique montre qu'il s'agit de sarcome globo-cellulaire avec envahissement des lymphatiques.

OBSERVATION IX

PETROW. (*Liatop. Russk. Chirurg* St-Petersb. 1898, III, 110.)

Homme de 34 ans, souffrant, depuis plusieurs mois, de constipation opiniâtre et de douleurs abdominales vives. A la palpation, on sent, dans l'hypogastre gauche, une tumeur solide, mobile, indolente, sphérique et du volume d'une tête d'enfant.

La laparotomie exploratrice montre qu'il s'agit d'une tumeur inopérable et le malade meurt 16 jours après l'intervention, de péritonite suppurée

A l'autopsie, on trouve, dans le mésentère, une tumeur de 17 centimètres de long et 13 centimètres de large, particulièrement développée au niveau de l'angle duodéno-jéjunal ; en ce point, elle rétrécit légèrement le calibre de l'intestin.

OBSERVATION X

SMOLER. (*Prag. med. Wochenschi.* 1898, nos 13-14, p. 145 et 159)

Il s'agit d'une femme, âgée de 70 ans, à l'autopsie de laquelle on trouve, sur l'iléon, à 30 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cœcale, une tumeur qui infiltre circulairement toute l'épaisseur de la paroi intestinale. A la partie centrale de la masse néoplasique existe un foyer de nécrose. Pas de sténose. Infiltration des appendices épiploïques du gros intestin et des ganglions mésentériques. Noyaux métastatiques sur le péritoine du petit bassin et sur un sac de hernie crurale droite. Adéro-carcinome du pylore.

L'examen histologique montre qu'il s'agit de sarcomes multiples de l'intestin (sarcomes fuso et globocellulaire mélangés).

OBSERVATION XI

Van ZWALENBURG. (*Journal of the Amer. med. Association*, 1901, XXXVI, 6171),

Jeune garçon de 5 ans. Sa grand'mère maternelle est morte de carcinome utérin, à un âge avancé, et sa grand'mère paternelle succomba des suites d'un cancer de l'estomac. Le 1^{er} juin 1899, l'enfant fit une chute et se contusionna l'abdomen. Un mois et demi plus tard, à la suite de douleurs abdominales très vives, on trouve, à l'examen, un nodule néoplasique situé à égale distance de l'appendice xyphoïde et de l'ombilic. Ce nodule est dur et facile à mobiliser dans tous les sens. En septembre la tumeur, qui a augmenté progressivement de volume, détermine une crise d'obstruction intestinale que l'on fait aisément disparaître en mobilisant la tumeur à l'aide de manœuvres douces et l'on décide une intervention chirurgicale.

Le 18 novembre 1899, laparotomie médiane sus-ombilicale. On est en présence d'une tumeur oblongue, intéressant la fin de l'iléon qui est partiellement invaginé dans le colon ascendant. A 9 centimètres au-dessus de cette tumeur, l'iléon présente un second nodule de 6 centimètres environ de diamètre ; au niveau des tumeurs, l'intestin est d'apparence normale. Augmentation de volume d'un certain nombre de ganglions mésentériques. Résection intestinale et entérorrhaphie circulaire avec le bouton de Murphy. Guérison complète en trois semaines.

A l'examen de la pièce, on constate qu'il s'agit de sarcomes multiples de l'intestin grêle. La tumeur principale

occupe toute la fin de l'iléon et encercle la valvule de Bauhin. La seconde tumeur, moins volumineuse que la précédente, est adhérente à l'intestin et n'envahit pas la paroi de ce viscère.

OBSERVATION XII

BENSAUDE. (Soc. méd. des Hôp., séance du 15 avril 1910.)

..., menuisier, 47 ans, entre à l'hôpital le 21 janvier 1905. Pas d'antécédents héréditaires. A 37 ans, il contracte une bronchite aiguë; depuis, il tousse un peu chaque hiver.

Depuis novembre 1902, inappétence et dégoût pour la viande. Amaigrissement et faiblesse. Quoique peu vaillant, le malade continue de travailler; il se nourrit d'œufs, de lait, de légumes et de vin, et ne s'arrête qu'en décembre 1904 par suite de l'augmentation de l'anorexie qui devient presque absolue. A cette date, il a trois ou quatre vomissements de matière filante et de bile et quelques poussées diarrhéiques passagères, mais les vomissements ne sont ni rouges ni noirs et les selles n'offrent pas d'apparence hémorragique.

A son entrée à l'hôpital, le malade est très affaibli et très anémié. Pas d'œdème au niveau des jambes, mais la face est bouffie et l'on trouve un léger empatement œdémateux à la face postérieure des cuisses et au fond des bourses.

Pouls faible mais régulier; au cœur, il n'existe de souffle anémique ni à la pointe, ni à la base. Au niveau des jugulaires, on trouve un frémissement cataire des plus nets.

Pas de ganglions dans les régions sus et sous-claviculaires. Le ventre n'est pas déformé ; le foie descend à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes, il est lisse, non bosselé, peut-être plus abaissé qu'hypertrophié ; la rate n'est pas gonflée, l'estomac ne paraît pas dilaté ; il n'y a ni vomissements, ni diarrhée, ni constipation. Les seuls troubles notables, mais importants, consistent en un état dyspeptique avec anorexie élective pour la viande.

Rien de particulier dans les urines.

La température oscille autour de 37° 5 le ; 1^{er} février, elle est montée à 38°

À l'examen du sang, le caillot n'est pas rétractile ; depuis 24 heures que la prise de sang a été faite, il n'existe pas encore une goutte de sérum.

Le siphonage de l'estomac, fait à jeun, a ramené un peu de liquide visqueux, brunâtre, contenant de la bile et quelques gouttes de sang rouge.

Par le repos absolu et l'administration du fer associé au régime lacté d'abord et kéfirique ensuite, l'état du malade était transformé à tel point que vers la fin du mois de mars on aurait pu croire erroné le diagnostic de cancer.

Le 26 mars, le malade quitte l'hôpital, mais il continue à fréquenter la consultation externe.

Amélioration marquée, le 5 mai, il a engraisé de 2 kilogrammes, son teint est légèrement rosé, les troubles digestif ont totalement disparu. Œdème malléolaire après la station debout prolongée.

L'amélioration s'accroît jusqu'au mois de mai 1906, époque à laquelle l'état de L... s'aggrave rapidement et nécessite son entrée à l'hôpital le 6 juin 1906. Il est pâle, amaigri, mais nullement cachectique. Douleurs abdominales analogues à celles accusées antérieurement, mais beau-

coup plus violentes. Ni diarrhée, ni constipation. Selles régulières et de coloration normale.

A la palpation : petites masses dures dont les plus grandes ne semblent pas excéder le volume d'une mandarine. Ces masses sont surtout nettes dans la région de la fosse iliaque droite. Les ganglions de l'aîne du même côté sont durs, volumineux, mais nullement douloureux.

Température normale. Repos absolu et compresses chaudes sur le ventre qui soulagent beaucoup le malade.

Le 10 juin, selles noires, franchement méloéniques.

Le 21 juin, malaise général, le soir. L... rend une demi-cuvette de bile et de lait caillé. Dans la nuit, violentes douleurs abdominales, son état rappelle celui d'une péritonite aiguë sans fièvre et sans hypothermie, les vomissements sont fréquents et bilieux. Les yeux sont excavés, la face grippée, les douleurs, de plus en plus intenses, nécessitent l'emploi répété d'injections de morphine.

Le 23 : mort.

Autopsie faite 24 heures après.

Dans l'abdomen, lésions d'une péritonite aiguë récente, localisée surtout au niveau du petit bassin. Un peu de liquide louche avec de fausses membranes molles, jaune verdâtre, agglutinant entre elles les anses intestinales.

Autour de la rate, du foie, au niveau de l'angle colique gauche et du colon ascendant qu'elles aplatissent sur la face péritonéale de la paroi abdominale, infiltrations néoplasiques ressemblant aux lésions de la péritonite tuberculeuse chronique. Quelques noyaux néoplasiques occupent la face inférieure du diaphragme.

Au niveau du pédicule splénique et le long de l'insertion du mésentère, on trouve d'énormes ganglions.

Lésions gastro-intestinales. — L'estomac est petit, ré-

tracté, à parois rigides, donnant l'impression d'un estomac en carton. Sa surface extérieure présente un aspect cicatriciel vers la petite courbure. Sa face postérieure est intimement adhérente aux organes voisins qu'il a fallu arracher pour enlever l'estomac. A l'ouverture de l'organe : épaissement des parois.

Le pylore et le cardia sont indemnes et perméables. L'intestin, dans son ensemble, paraît diminué de longueur, comme rétracté.

Au niveau de l'intestin grêle, on rencontre huit tumeurs toutes adhérentes au bord mésentérique ; la plus élevée siège à 80 centimètres du pylore, la plus basse à 52 centimètres de la valvule iléo-cæcale. Pas d'ulcération de la muqueuse intestinale sauf au niveau de la dernière tumeur.

Au niveau de la première tumeur, l'intestin est comme appendu à celle-ci, il a gardé tout ses plis et toute sa souplesse. Adhérences de l'intestin avec les autres tumeurs.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma racémiforme.

OBSERVATION XIII

BENSAUDE et OKINCZYK (*Soc. med. des hôp.*,
séance du 15 avril 1910.)

R..., 38 ans, employé, entre le 20 juillet 1905, à Saint-Antoine.

Le 30 avril 1905, douleur vive au creux de l'estomac, suivie d'un vomissement abondant.

Du 8 au 10 mai, malaise général, troubles digestifs va-

gues. Le médecin consulté ordonne une purgation (magnésie) et institue un régime de viandes blanches. Pendant quelques jours ce régime est bien toléré mais, une nuit, R... est pris de douleurs violentes qui ne se calment qu'après des vomissements abondants. Régime au lait, aux œufs et au jus de viande.

Au commencement de juin 1905 état de malaise, le repos prescrit amène une notable amélioration mais à la fin de juin, pendant la nuit, R... est pris de vomissements abondants sans douleurs violentes, depuis ce moment, vomissements alimentaires chaque après-midi malgré un régime sévère.

Le 13 juillet, diagnostic de cancer de l'estomac, le médecin conseille l'opération. Le képhir ordonné est mal toléré. On reprend l'usage du lait dont le malade n'absorbe guère qu'un litre par jour.

Le 18 juillet, deux vomissements renfermant du sang. Amaigrissement considérable qui va en s'accroissant.

Le 20 juillet, entrée à l'hôpital. Le malade présente l'aspect typique d'un cancéreux, il est amaigri et profondément anémié et affaibli. Fréquentes éructations et vomissements quotidiens. Depuis trois jours, constipation opiniâtre ; le ventre est ballonné et contraste avec la maigreur du reste du corps. L'estomac est difficile à délimiter et on sent nettement une tumeur cylindrique dans la région du pylore.

Tout le creux épigastrique est douloureux à la pression. Pas de ganglions sus-claviculaires ni inguinaux. Pas d'hypertrophie du foie ni de la rate. Le malade tousse un peu et a une expectoration muco-purulente.

Les urines sont normales. Température 37° 2.

Diagnostic : cancer du pylore. Régime lacté absolu. Lavage de l'estomac.

Le malade se sent très soulagé par les lavages qui ramènent un liquide sale, contenant des débris alimentaires, il ne vomit plus depuis deux jours. La constipation persiste malgré les lavements à l'huile de ricin et au séné.

Les troubles digestifs font des progrès rapides et les vomissements s'accompagnent de diarrhée avec météorisme abdominal dans les derniers jours qui précèdent l'opération. Celle-ci permet de constater une distension considérable de l'intestin grêle et du côlon ascendant avec légère ascite. Une tumeur occupe le pylore et semble envahir le mésocôlon transverse rétracté, qui paraît adhérer à l'estomac. Cette particularité rendant une gastro-entérostomie postérieure impossible, on se contente de pratiquer une gastro-entérostomie antérieure.

Le lendemain, le malade était mieux et une diarrhée abondante survint. Le second jour, vomissements fécaloïdes, l'intestin obstrué se vidant dans l'estomac par la bouche de gastro-entérostomie. Mort dans la nuit du second jour.

A l'autopsie : vaste cancer infiltré de l'estomac, transformant l'antra pylorique en un cylindre rigide, admettant à peine le petit doigt et mesurant environ de 7 à 8 centimètres de longueur.

Extérieurement, l'aspect blanc, dépoli, cicatriciel de la séreuse permet de distinguer la région cancéreuse du reste de l'estomac.

La muqueuse stomacale a conservé ses plis qui sont comme figés. En aucun point, il n'y a d'ulcération ni de bourgeon cancéreux.

Le mésocôlon transverse est épaissi, dur, rétracté. Trois sténoses circulaires au niveau de l'intestin grêle et trois autres au niveau du gros intestin. Ces sténoses, assez serrées, laissent à peine passer un crayon. A leur niveau la muqueuse est simplement plissée, mais n'est le siège, ni d'ulcérations, ni de végétations cancéreuses. La séreuse présente le même aspect cicatriciel que l'autre pylorique.

La néoformation intestinale se continue à l'intérieur du mésentère et du mésocôlon pour y former une industrie de volume variable suivant la sténose considérée.

L'examen histologique montre que l'épaississement de la paroi stomacale est surtout dû à l'hyperplasie du tissu sous-muqueux ainsi qu'à l'hypertrophie de la couche musculaire et sous-séreuse.

Dans les couches profondes de la muqueuse, prolifération des cellules néoplasiques, au niveau des glandes perforant la musculaire et envahissant toutes les autres tuniques de la paroi stomacale.

Dans les couches sous-séreuse et sous-muqueuse, on remarque des vaisseaux lymphatiques bourrés de cellules cancéreuses.

Les coupes pratiquées au niveau des sténoses intestinales montrent que l'infiltration cellulo-fibrillaire atteint son maximum dans les couches sous-séreuse et sous-muqueuse au niveau du bord mésentérique de l'intestin. La muqueuse intestinale au niveau des rétrécissements paraît partout épargnée par le cancer.

OBSERTATION XIV

BENSAUDE et OKINCZYK (*Soc. medic. des hôp.*,
séance du 15 avril 1910.)

Mme A..., 34 ans, entre à la maison de santé, en mai 1905, pour des phénomènes d'obstruction intestinale.

La malade souffre de l'intestin depuis 1901 et des troubles digestif depuis 1903.

En juin 1904, ayant beaucoup maigri, elle consulte M. le professeur Hayem qui porte le diagnostic de linite plastique cancéreuse de l'estomac.

Etat actuel. — A la limite de la région épigastrique, soulevant la région ombilicale, on voit une tumeur arrondie, sans altération de couleur de la peau. Cette tumeur atteint le rebord costal et s'étend sous forme de plaque au-dessous de l'ombilic. Au palper la partie supérieure ellipsoïde, est un peu bosselée, épaisse et dure, et s'enfonce dans la profondeur sans cependant prendre le contact lombaire. A sa partie inférieure on sent quelques bosselures dures, au-dessous de la masse, qui est superficielle, étalée en forme de placard épais de 2 centimètres environ.

Par la percussion, il semble que le côlon tranverse passe au-devant de la tumeur. A droite, il existe une grande poche sonore et qui semble constituée par le côlon ascendant. Cette région donne une sensation de clapotis comparable à celui de l'estomac.

En déprimant brusquement et plusieurs fois cette région, on détermine une contraction de l'intestin, qui devient dur comme de la pierre. Cette contraction se prolonge jusqu'à

droite de l'ombilic et il se produit alors un bruit, dû au passage des gaz à travers le point rétréci : alors tout s'affaisse.

Opération le 8 mai 1905. Incision un peu au-dessous de l'ombilic, prolongée à gauche. L'estomac se présente dans toute sa portion juxta-pylorique, accessible sous la forme d'un cylindre régulier, dur et présentant, au voisinage de la grande courbure, des parties grisâtres.

La grande courbure se continue en bas avec une infiltration scléro-cancéreuse et de gros ganglions durs du volume d'une bille chacun.

Le colon transverse est rétréci, un peu à gauche de la ligne médiane par le processus cancéreux qui le dépasse en bas dans l'épiploon, lui-même épaissi, dur et rétracté.

Le cœcum et le colon ascendant sont le siège d'une dilatation énorme et, malgré l'épaississement manifeste de leurs parois, on y sent un clapotis perceptible à distance. L'oméga est, au contraire, petit et rétracté.

L'ouverture du cœcum donne issue à un liquide jaune abondant.

Guérison opératoire.

Mort six mois après l'opération.

OBSERVATION XV

BENSAUDE. (*Soc. med. des hôp.*, séance du 15 avril 1910.)

Homme, 29 ans, serrurier, vient consulter à St-Antoine, le 29 janvier 1909. 5 ans auparavant, étant à bicyclette, il heurte un timon de voiture qui l'atteint aux creux de l'estomac, il tombe, a des vomissements alimentaires abon-

dants, mais pas d'hématémèse, et reste pendant deux heures dans un état syncopal.

Durant les deux mois qui suivent l'accident, régime sévère, œufs et lait. Peu à peu, il reprend son alimentation normale.

Depuis 3 ans, les digestions deviennent pénibles, perte de l'appétit, lourdeurs d'estomac, vomissements alimentaires surtout le soir, après diner et quelquefois le matin à jeun.

Cet état persiste avec des hauts et des bas pendant deux ans ; depuis un an, il s'est aggravé. Amaigrissement, perte de 16 kilogrammes. Affaiblissement, perte de l'appétit, le malade ne se nourrit que de lait et de purées. Les douleurs sont moins vives, les vomissements ne se produisent plus, ni hématémèses, ni mélaena. Renvois fréquents mais sans odeur, constipation.

A l'examen de l'estomac, on note que celui-ci descend à l'ombilic ; on ne sent pas de tumeur au niveau du creux de l'estomac ; la pression au niveau de la région pylorique est douloureuse ; on ne provoque pas d'agitation péristaltique ; il n'y a pas de ganglions dans les creux sus-claviculaires.

L'examen de l'abdomen est rendu difficile par la défense musculaire. Pas d'ascite. Par le toucher rectal on sent une masse dure située à la paroi antérieure du rectum. Pas d'altération particulière de la muqueuse rectale. Le malade est perdu de vue.

OBSERVATION XVI

SOPHIE EOSTRATOFF-KREIDENTO (*Inaug.-Dissert.*, Zurich)

Il s'agit d'un homme âgé de 67 ans, porteur d'une volumineuse hernie inguinale gauche et se plaignant de douleurs abdominales dues à l'existence d'une tumeur. Mort.

A l'autopsie faite le 3 août 1908, on trouve l'estomac très dilaté et contenant un liquide noirâtre, sanguinolent (transudation sanguine). Au niveau de l'iléon, l'on remarque plusieurs petits nodules néoplasiques, de différentes dimensions et siégeant au niveau de l'insertion du mésentère; métastases dans le lobe gauche du foie. Tuméfaction chronique de la rate. Reins normaux.

Toutes les tumeurs de l'iléon ont envahi les diverses couches de l'intestin jusqu'à la sous-muqueuse; elles sont distantes les unes des autres de 20 à 30 centimètres et, au-dessus d'elles, l'intestin paraît intact.

L'examen histologique montre qu'il s'agit de carcinomes multiples primitifs de l'intestin grêle.

CONCLUSIONS

Le cancer en jante de l'intestin doit être considéré comme n'étant qu'une modalité des cancers multiples secondaires de l'intestin. Il siège au niveau de l'attache mésentéro-intestinale et se distingue des cancers multiples en ce que dans ceux-ci les zones cancéreuses sont séparées par des intervalles plus ou moins étendus de tube digestif paraissant absolument sains tandis que dans le cancer en jante ces espaces demeurés normaux n'existent pas et la lésion anatomique s'étend d'une manière discontinue tout le long du tube digestif.

Il débute toujours en dehors de l'intestin qu'il aborde ultérieurement au niveau de l'insertion du mésentère : il forme alors une bande d'aspect assez uniforme occupant tout le long de l'intestin une place régulièrement semblable. Cette disposition de la production cancéreuse par rapport à l'intestin rappelle tout à fait l'aspect d'une jante par rapport au pneumatique qui lui est fixé.

A première vue, l'intestin paraît être intact mais un examen plus approfondi montre que sa tunique musculaire présente des infiltrations néoplasiques qui pénètrent jusqu'à la sous-muqueuse.

La muqueuse intestinale ne présente pas de lésions ; pourtant il y avait dans un cas, au niveau du rectum, une seule ulcération. Les lésions très étendues sont donc relativement peu profondes.

Le cancer en jante a la même symptomatologie clinique que les cancers multiples, laquelle est variable suivant la prédominance des symptômes gastriques ou des symptômes intestinaux, qui dépend elle-même du siège des lésions et de l'intensité relative de celles-ci.

Le diagnostic différentiel est impossible à faire cliniquement ; il ne peut être qu'une trouvaille d'autopsie ou le résultat d'une laparotomie exploratrice.

L'évolution est fatalement progressive et les malades meurent dans une cachexie extrême.

La thérapeutique est purement symptomatique. La chirurgie est désarmée et même une opération faite pour pallier à des accidents immédiats ne pourrait être entreprise, vu l'étendue des lésions et l'état de profonde déchéance de celui qui en est porteur.

De fait, l'intervention ne pourrait avoir lieu que dans les cas où on croirait n'avoir affaire qu'à un cancer unique ou tout au moins à des localisations très limitées en nombre et en étendue.

La crainte de se trouver en présence d'un cancer en jante, ne doit évidemment pas, vu son extrême

rareté, entrer en ligne de compte dans un débat sur l'opportunité d'une intervention chez un malade atteint de cancer simple ou multiple du tube digestif, intervention qui, dans d'autres circonstances, peut avoir d'heureux résultats, passagers tout au moins et qui, dans ces cas absolument exceptionnels, ne peut abrégé que de très peu de jours de malheureux malades irrémédiablement voués à une mort très prochaine.

Vu : *Le Président de thèse,*
H. ROGER.

Vu : *Le Doyen,*
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ANDERSON. — Multiple cysts of stomach and small intestines. (*Brit. M. J.*, London, 1898, I, 426).

BARD (L.). — De la coexistence de deux cancers primitifs sur le même su[et. (*Arch. Gén. de Méd.* Paris, 1892, vol. I, p. 541.)

BENSAUDE et OCKINCZYK. — Rétrécissements cancéreux multiples de la partie sous-diaphragmatique du tube digestif. (Congr. intern. de Méd. de Lisbonne 24 avril 1905. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, Paris, 4 juillet 1906.)

BENSAUDE et RIVET. — Les cancers multiples du tube digestif. (*Gaz. des Hôp.*, Paris, 1907. LXXX, 1323-1330.)

BENSAUDE (R.). — Etude clinique des métastases intestinales du cancer de l'estomac ; importance diagnostique des métastases rectales. (*Bull. et Mém. Soc. méd. d. hôp.*, Paris, 15 avril 1910.)

BENSAUDE (R.). — Les métastases cancéreuses de l'insertion mésentérique de l'intestin. (*Soc. méd. des hôp.*, Paris, 10 novembre 1911.

BENSAUDE (R.). — Etude anatomique et clinique des métastases intestinales du cancer de l'estomac. (*Internat. Beitr. z. Pathol. et Ther. der. Ernährungsstörungen*, Berlin, vol. fasc. 4.)

BERNARD. — Tumeurs multiples de l'intestin et du mésentère chez un ancien dysentérique. (*Lyon Méd.* 1901, XCVI, 138-141).

BOOTH. — (*Philadelphia med. J.*, 1902, IX, 896.)

CARNOT et BAUFFLE. — (*Soc. méd. des hôpitaux*, Paris, avril 1910).

COLLIER. — Multiple polypi of stomach and intestines. (*Brit. M. J.*, London, 1895, II, 973).

DEBRUNNER. — *Thèse de doc.*, Zurich, 1893, 8°).

FELDMANN. — Einfaches und multiples Primarsarkom des Dünndarms. (*Inaug. Dissert.*, Leipzig, 1901.)

FLEXNER. — Multiples lymphosarcomatoses. (*Johns Hopkins Hosp. Rep.*, Baltimore, 1894, III, 153).

HAMMER. — Ueber primäre, multiple Neoplasmen der Dünndarmes. (*Prag. med. Wochenschr.*, 1896, p. 212.)

HEINZE. — (*Inaug. Dissert.*, Greifswald, 1897, 8°.)

KRAUS. — Ueber einen Fall von multiplen primären Dünndarmsarkom. (*Prag. med. Wochenschr.*, 1889, XIV, 58 ; 70.)

LECÈNE. — Les tumeurs primitives de l'intestin grêle.
(Thèse de doct., Paris 1904, 8^o.)

LECÈNE. — (*Thèse de Paris*, 1904, 8^o, n^o 196).

LETULLE. — Cancres multiples du tube digestif. (*Presse méd.*, Paris, 15 mai 1897.)

LETULLE. — Les greffes cancéreuses de l'intestin. (*Rev. de gyn. et chir. abd.*, Paris, 1897. 491-498.)

LETULLE. — Kystes multiples de l'intestin grêle. (*Bull. Soc. anat.*, Paris, 1896, LXXI, 496.)

MATHIEU. — Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin. (Paris, Doin, 1911, 8^o.)

MAYER. — Ueber multiple Polypenbildung im Darm und deren Beziehung zur Krebsentwickelung. (*Inaug. Dissert.*, Giessen-Münchew, 1898).

MORTON. — A case of multiple adenomatous polypi of the large intestine. (*Lancet*, London, 1895, I, 1245.)

NOTHNAGEL. — Die Erkrankungen des Darmes und Peritoneums. (Wien, p. 218).

OCKINCZYK. — (Thèse de doct., Paris, 1907.)

PICK. — Primäres Sarcom des Dünndarmes. (*Prag. med. Wochenschr.*, 1884, IX, 96.)

QUÉNU et LANDEL. — Les polxadénomes du gros intestin. (*Rev. de Chir.*, Paris, 1899, XIX, 465-494.)

RIEDERER. — Ueber multiple polypenbildung in Dickdarm. (*Inaug. Dissert.* [Würzburg], Münchew, 1898, 8^o).

ROVSING. — *Hospitals tidende*, Kopenhagen. 1897, p. 1085).

SCHMIDT. — (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1892, n° 21, p. 505.)

SCHAWB. — Ueber multiple Polypenuricherangen ion Colon
und Raktum. (*Inaug. Dissert.* Heidelberg, 1897, 8°)

STERNBERG. — Multiple sarkoma des Dünndarmes (*Wien.
Klin. Wochenschr.*, 1901, XIV, 1943-1046).

TALON. — *Thèse de doct.* Lyon, 1900, 8°.

